

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1960

THÈSE

N°

4

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Marc, Lucien MOUSSARD

Né le 25 Avril 1928, à LOUVRES (S.-&-O.)

présentée et soutenue publiquement le

**SUR UN CAS D'HEMATOME DISSEQUANT
PARIETAL DU CŒUR
APRES INFARCTUS DU MYOCARDE
ROLE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT**

Président : Monsieur KOURILSKY (Professeur)

D. P. TAIB

8, Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI*

1959

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1960

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Marc, Lucien MOUSSARD

né le 25 avril 1928 à Louvres (S & O)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-

SUR UN CAS D'HEMATOME DISSEQUANT PARIETAL

DU COEUR APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

- ROLE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT -

--:-

Président : Monsieur KOURILSKY (Professeur)



D.P. TAIB
8, rue Casimir-Delavigne
PARIS
1959.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. AUBIN (A), BENARD (H), BROCC (P), BULLIARD (H),
 CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), CHEVALLIER (P),
 DEBRE (R), DONZELOT (E), GASTINEL (P), GUILLAIN (G),
 HALPHEN (E), HARVIER (P), HAZARD (R), HEUYER (G),
 LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LAUBRY (C), LEVY-SOLAL (E),
 LHERMITTE (J), LIAN (C), LOEPER (M), MARION (G),
 MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R),
 MOREAU (R), MULON (P), OLIVIER (E), RICHEL (C),
 STROHL (A), TANON (L), VELTER (E).

DOYEN

Léon BINET

Membre de l'Institut

ASSESEUR

Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G)
Anatomie (Ch. à titre personnel)	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Bactériologie	FASQUELLE (R)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Clinique carcinologique	REDON (H)
Clinique cardiologique	MOUQUIN (M)
(Beaujon	SICARD (A)
(Cochin	QUENU (J)
Cliniques chirur- gicales	(Hôtel-Dieu
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	MOULONGUET (P)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopé- dique et réparatrice	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire	de GAUDART d'ALLAINES
Clinique de chirurgie pleuro- pulmonaire	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique	DECOURT (J)
Clinique génétique médicale	LAMY (M)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGOS (R)
Clinique des maladies des enfants	CATHALA (J)

Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboli- ques	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE (T)
	(Broussais..... GENNES (L. de)
	(Cochin..... JUSTIN-BESANÇON (L)
	(Hôtel-Dieu..... BARIETY (M)
Cliniques médicales	(Lariboisière SOULIE (P)
	(Pitié..... DREYFUS (G)
	(St-Antoine..... KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérap. et climatologie	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RADOT
Clinique médico-sociale du dia- bète sucré et des maladies de la nutrition	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D)
	(Baudelocque..... LACOMME (M)
Cliniques	(Port-Royal..... N...
obstétricales	(Tarnier..... VARANGOT (J)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie sociale	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie	BERNARD (E)
Clinique psychiatrique infantile	MICHAUX (L)
Clinique de puériculture	LELONG (M)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale	COSTE (F)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M)
Clinique therap.chirurgicale	SENEQUE (J)
Clinique therap.médicale	LEMAIRE (A)
Clinique urologique	FEY (B)
Electrophysiologie médicale	DJOURNO (A)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène des collectivités (ch. à t. pers.)	DEPARIS
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance	TURPIN (R)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)

MM.

Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (ch. à t. pers.)	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	N...
Pathologie et therap.générales	GARCIN (R)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J)
Physiologie	BINET (L)
Physiologie (ch. à t. pers.)	BARGETON (D)
Physique médicale	DOGNON (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale	PATEL (J)
Thérapeutique	BROUET (G)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	(CABROL (C
	(COUINAUD (C)
	(OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P) pr.s.ch.
	(BUSSER (F)
	(GOUYGOU (Ch)
	(ORCEL (L)
Anesthésiologie	(PAILLAS (J)
	VOURC'H (G)
	(NEVOT (A) pr.s.ch.
Bactériologie	(BARBIER (P)
	(CHRISTOL (D)
	(TOURNIER (P)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P) pr.s.ch.
	(POLONOVSKI (J) m.conf.
	(SCHAPIRA (G) m.conf.
Biologie médicale	BOURLIERE (F) m.conf.
Carcinologie	(DENOIX (P)
	(MATHE (G)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT (B)
Electro-radiologie	LEDOUX-LEBARD (G)
Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H)
Hématologie	(BILSKI-PASQUIER (G)
	(DAUSSET (J)
	(COUJARD (R) pr.s.ch.
Histologie	(MAROIS (M)
	(RACADOT (J)

Hydrologie	CORNET (A)
Hygiène	(BOYER (J)
Maladies infectieuses	(CORRE-HURST (Mme L)
	{ BASTIN (R)
	{ DUPONT (V)
	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(HADENGUE (A)
	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
Médecine du Travail	ALBAHARY (C)
Neuro-chirurgie	DAVID (M)
Neurologie	LHERMITTE (F)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(LE LORIER (G)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(THOYER-ROZAT (J)
Ophtalmologie	{ BREGÉAT (P)
	{ SARAUX (H)
Orthopédie	(JUDET (R)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-laryngologie	DEBAIN (J)
Parasitologie	(BRUMPT (L.C) pr.s.ch.
	(CHABAUD (A)
	{ BARCAT (J)
	{ BINET (J.P)
	{ CAUCHOIX (J)
	{ CHATELIN (C.L)
	{ DUBOST (Ch)
	{ DUBOST (Cl)
	{ FAUREL (J)
Pathologie chirurgicale	{ FLABEAU (F)
	{ GERMAIN (A)
	{ LAURENCE (G) agr.per.
	{ LORTAT-JACOB (J.L)
	{ LOYGUE (J)
	{ MERCADIER
	{ PERROTIN (J)
	{ ROBERT (H)
	{ THOMERET (G)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J)
	{ CROSNIER (J)
Pathologie expérimentale	{ HARTMANN (L)
	{ LOEPER (J)
	{ MAURICE (J)

	MM.
Pathologie expérimentale.....	(PLAS (F)
	(RICHET (G)
	(AUSSANNAIRE (M)
	(BOUR (H)
	(BOUVIER (J)
	(BOUVRAIN (Y)
	(BRICAIRE (H)
	(BRISSAUD (H)
	(BROCARD (H)
	(BUGE (A)
	(CASTAIGNE (P) m.conf.
Pathologie médicale.....	(CATINAT (J)
	(CONTAMIN (F)
	(COURY (C)
	(FREZAL (J)
	(HOUSSET (E)
	(LAROCHE (Cl)
	(LESOBRE (R)
	(MACREZ (C.)
	(NICK (J)
	(PEQUIGNOT (H) m.conf.
	(ROYER (P)
	(WOLFROMM (R)
	(JOSEPH (R)
	(MANDE (R)
Pédiatrie-Puériculture.....	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(LEVY (Melle J) pr.s.ch.
Pharmacologie.....	(BOISSIER (J)
	(LECHAT (P)
Physiologie.....	(PARROT (J) pr.s.ch.
	(DEJOURS (P)
Physique médicale.....	(GOUGEROT (L) m.conf.
	(KELLERSHON
Pneumo-phtisiologie.....	KREIS (B)
Psychiatrie.....	PICHOT (P)
Psychiatrie infantile.....	DUCHE (D)
Rhumatologie.....	DELBARRE (F)
	(CERNEA (P)
Stomatologie.....	(CHAPUT (Mme A) m.c.agr.
	(GRELLET (M)
Thérapeutique.....	(CHASSAGNE (P)
	(LAMOTTE (M)
Urologie.....	QUENU (L)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.

MM.

	(ABOLKER (P)	Clinique neuro-	
	(AMELINE (A)	rhumatol.....	SEZE (S. de)
	(HUGUIER (J)		(GRASSET (J)
Clinique	(LEGER (L)	Clinique obsté-	(LEPAGE (F)
chirurg.	(OLIVIER (C)	tricale.....	(MAYER (M)
	(PADOVANI (P)		(MERGER (P)
	(POILLEUX (F)		(RAVINA (J)
	(ROUX (M)	Clinique oph-	(DESVIGNES (P)
	(VERNE (J.M)	talmologique	(OFFRET (G)
	(HAGUENEAU (J)	Clinique oto-	
	(pr.s.ch.	rhino-laryng.....	MADURO (R)
	(BOUDIN (G)	Clinique pédia-	
Clinique	(CONTE (M)	trique et pué-	
médicale	(DOMART (A)	riculture.....	LAPLANE (R)
	(MILLIEZ (P)	Clinique psy-	
	(PERRAULT (M)	chiatrique.....	BARUK (H)
	(RAMBERT (P)	Clinique uro-	
	(THIEFFRY (S)	logique.....	KUSS (R)
	(TURIAF (J)		

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES
ETRANGERES

Bactériologie MM. HAUDUROY (P) pr.s.ch.
Biochimie médicale ETTORI (J) pr.à t.pers.
Pathologie chirurgicale RUDLER (J) pr.s.ch.

Secrétaire général de la Faculté..... M. LENA (J)
Secrétaires..... Mme BEURLAND (H), Melle CHAINTREUIL (G)
Melle HURE (A)

Conservateur, chargé de la direction
de la Bibliothèque M. le Dr. HAHN (A)
Conservateurs Melle~~s~~ DUMAITRE (P), GOICHON (A-M)
Bibliothécaires Mme CONTET (J), Melle~~s~~ LAURENT (H)
LE NOIR (G), QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Mère,

A mon Père,

A ma Femme,

A mes enfants, François et Laurence,

Avec toute mon affection.

A mes Beaux-Parents,

A mes Amis.

A notre Président de Thèse,

Monsieur le Professeur KOURILSKY

Professeur de Clinique médicale à la
Faculté de Médecine de Paris,
Officier de la Légion d'Honneur,

Qui nous a fait le grand
honneur d'accepter la
présidence de cette thèse.

En hommage de respectueuse
reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BOUVIER,
Médecin des Hôpitaux de Paris,
Professeur Agrégé à la Faculté,

Qui a bien voulu m'aider
de ses conseils dans la
rédaction de cette thèse.

A Monsieur le Docteur BRUNETON,

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Ancien Chef de Clinique à la Faculté,
Chirurgien-chef de l'Hôpital de
Montmorency,

A Monsieur le Docteur LANGUMIER,

Ancien Interne des Hôpitaux
de la Seine,
Médecin de l'Hôpital de Montmorency,

A qui je dois le meilleur de ma formation
médicale.

SUR UN CAS D'HEMATOME DISSEQUANT PARIETAL
DU COEUR APRES INFARCTUS DU MYOCARDE
- ROLE DU TRAITEMENT ANTICOAGULANT -

INTRODUCTION

-:-

La médication anticoagulante a pris récemment une place importante parmi nos moyens thérapeutiques, en particulier dans la prévention des complications thrombo-emboliques des infarctus du myocarde.

Des accidents hémorragiques au cours du traitement anticoagulant ont été rapportés. Certains hémopéricardes, certaines ruptures du coeur, ont semblé ces dernières années, devoir lui être imputés.

Nous avons eu la possibilité d'étudier, dans le service du Professeur Agrégé BOUVIER, à l'hospice de Bicêtre, une observation d'un accident hémorragique cardiaque, associant un hémopéricarde à un hémātome disséquant du coeur. Il nous a semblé intéressant d'en faire le sujet de notre thèse, n'ayant pas trouvé dans les publications antérieures la relation d'un cas semblable.

-:-

MEDICATION ANTICOAGULANTE

-:-

Avant d'aborder l'étude des accidents hémorragiques il convient de faire un bref rappel des différents facteurs de la coagulation, mis en évidence par les travaux de OWREN, de KOLLER, de de VRIES et ALEXANDER, et des modalités d'un traitement anticoagulant.

La coagulation sanguine

Dans les vaisseaux, le sang ne coagule pas, car les substances qui déclancheront la coagulation se trouvent dans le plasma sous une forme inactive :

- fibrinogène (forme inactive de la fibrine)
- prothrombine (forme inactive de la thrombine)
- thromboplastine plasmatique ou facteur antihémophilique A, B ou C (forme inactive de la thromboplastine)

Lors de la coagulation, dans un premier temps, le facteur antihémophilique A, B ou C devient la thromboplastine active, sous l'influence d'une substance déclanchante, la thrombokinasé (libérée par les plaquettes ou les tissus).

Dans un deuxième temps, la thromboplastine active réagit sur la prothrombine et la transforme en thrombine.

La thrombine, une fois formée, est le ferment qui permet la transformation du fibrinogène en fibrine, en présence de calcium.

Sur ce schéma viennent se greffer les accélérateurs de la coagulation, dont il existe deux principaux : la convertine et l'accélélerine, substances présentes dans le sang à l'état de proferments qui interviennent sur la vitesse de transformation de la prothrombine en accélérant la réaction thromboplastinique.

Les substances anticoagulantes employées en thérapeutiques :

Pour corriger la tendance hypercoagulante du sang, on utilise des inhibiteurs agissant à différents stades de la coagulation.

Nous possédons deux grandes médications anticoagulantes : l'héparine et les anti-vitamines K.

- L'héparine, découverte en 1916 par Mac LEAN est un anticoagulant physiologique sécrété par les mastocytes et qu'on trouve à l'état normal dans le sang circulant. Elle exerce son action anticoagulante sur plusieurs stades de la coagulation : c'est avant tout une antithrombine, mais aussi une antiprothrombine et une antithromboplastine. Son action est immédiate, mais brève, n'excédant pas quelques heures.

- Les antivitamines K : plusieurs substances possèdent une action antivitaminique K : le Dicoumarol, le Dicoumarol Acétate d'éthyle et le Phénylindonedione. Ce sont des produits de synthèse.

La vitamine K intervient comme catalyseur de la synthèse par la cellule hépatique de la prothrombine et de la proconvertine. C'est donc en inhibant cette synthèse que les antivitamines K exercent leur action anticoagulante. Cette action anticoagulante n'apparaît qu'avec un certain décalage : 24 à 48 heures.

La Surveillance du traitement anticoagulant

On s'accorde dans la pratique à recourir simultanément à deux méthodes :

- le dosage de la prothrombine
- le test de tolérance à l'héparine (T.T.H.)

Récemment certains auteurs ont recommandé d'y ajouter

- la thrombo-elastographie
- le temps de coagulation plasmatique en tubes siliconés (TCPSi)

Le dosage de la prothrombine

Constitue l'examen de base. La chute de la prothrombine du sang est en raison directe, non de la dose d'anticoagulant, mais de l'intoxication hépatique causée par ce dernier. Pour que la médication anticoagulante soit active et sans danger, on admet en général que le taux de prothrombine doit être amené entre 20 et 30 %.

Le test de tolérance à l'héparine

On détermine le temps de coagulation du plasma recalcifié en présence de quantités croissantes d'héparine : 0,3 0,7 et 1 unité. On s'accorde en général à désirer que le temps de coagulation du malade soit plus long d'au moins un tiers par rapport à celui des témoins, mais ne dépasse pas le double.

La thromboélastographie,

Imaginée et mise au point par HERTERT en 1949 est un test graphique d'un temps de coagulation et de l'élasticité du caillot.

Le temps de coagulation plasmatique en tube siliconés

Préconisé par MOUQUIN et Collaborateurs permettrait une meilleure appréciation du retentissement biologique des antivitamines K.

Ces deux dernières méthodes ne sont pas encore de pratique courante.

LES ACCIDENTS HÉMORRAGIQUES

-:-

Une revue rapide de la littérature contemporaine nous montre que depuis le début de l'utilisation clinique des anticoagulants de nombreux auteurs, tant en France qu'à l'Etranger, ont observé des accidents hémorragiques en cours de traitement.

Fréquence des accidents hémorragiques

Le pourcentage d'accidents varie suivant les auteurs.

A l'Etranger, on trouve des statistiques allant de 1 % (THIES) à 10 % (WERTHEIMER).

En France, une statistique faite par TARRIT - Thèse Paris 1955 - dans le Service du Professeur LENEGRE rapporte 6,6 % d'accidents hémorragiques de toutes natures au cours de traitements anticoagulants. Se rapprochant de ce travail, MOUNISSENS - Thèse Bordeaux 1957 - a colligé 1476 traitements dans le Service du Professeur BROUSTET et a trouvé 94 accidents hémorragiques, soit 6,36 %.

Relation avec le motif du traitement

Pour l'affection qui nous intéresse, c'est à dire l'infarctus du myocarde, les statistiques montrent un léger accroissement de la proportion d'accidents sur la statistique générale :

TARRIT donne 7,54 %, MOUNISSENS : 6,85 %

Il est à noter que cet accroissement se retrouve également pour les malades atteints de cardiopathies valvulaires et de phlébites. Ce surcroît d'accidents pourrait être dû à la fréquence considérable des embolies qui nécessitent une thérapeutique anticoagulante à forte dose.

Relation avec l'anticoagulant employé

Avec l'héparine, du fait de la rapidité de son élimination et de sa destruction dans l'organisme, les accidents hémorragiques sont en général bénins. Le plus souvent précédés de petites hémorragies microscopiques, purpuras, il s'agit la plupart du temps d'hématuries et d'hématomes intra-musculaires ou sous-cutanés.

Les accidents du traitement par les anti-vitamines K sont caractérisés par leur apparition tardive par rapport au début du traitement. Ils persisteraient pendant 2 à 3 jours malgré l'arrêt du traitement si nous ne possédons pas actuellement la vitamine K₁ qui ramène le taux de prothrombine à la normale dans un délai de 8 à 12 heures. Ce sont des accidents à prédominance viscérale : hémorragie gastrique ou intestinale, hémothorax, hémopéricarde,

Nature des accidents hémorragiques

Tous les saignements sont possibles au cours du traitement anticoagulant, mais le dépouillement des statistiques publiées à ce jour indique comme les plus fréquentes les

hématuries et les hématomes, soit intramusculaires, soit sous-cutanés ou même péri-artériels. L'hématurie est fréquemment rapportée comme ayant été le signe d'alarme de l'hypocoagulabilité trop importante et a entraîné l'arrêt du traitement ou sa continuation, à plus faible dose.

Nous trouvons ensuite, par ordre décroissant de fréquence :

- Les hémorragies intestinales
- Epistaxis
- Gingivorragies
- Purpuras
- Hématémèses
- Hémorragies pleurales

Exceptionnellement rapportées :

- Hémorragies cérébrales
- Hématome périrénal

et enfin

- Ruptures du coeur avec hémopéricarde ou hémopéricarde seul.

Ce sont ces complications hémorragiques cardiaques que nous allons étudier succinctement maintenant.

LES ACCIDENTS HEMORRAGIQUES CARDIAQUES

-:-

Les publications antérieures que nous avons pu consulter font essentiellement état d'hémopéricarde , c'est à dire d'épanchement de sang entre les 2 feuillets de la séreuse péricardique. Il est à noter qu'il faut exclure de cette étude les péricardites hémorragiques où l'épanchement sanguin est secondaire à une péricardite préexistante.

Ces hémopéricardes survenant au cours de l'évolution d'un infarctus du myocarde peuvent être : soit secondaires à une rupture du coeur ou même vasculaire, soit primitifs, c'est à dire sans que la moindre déchirure ou fissuration puisse être retrouvée.

Les hémopéricardes par rupture du coeur

La possibilité d'une rupture du coeur avec constitution d'hémopéricarde chez les sujets atteints d'infarctus du myocarde était connue bien avant que ne soit appliquée la thérapeutique anticoagulante. La plupart des auteurs admettaient comme facteur susceptibles de favoriser cet accident, la reprise relativement rapide d'une vie active et aussi l'hypertension artérielle. Dans la grande majorité des cas, c'est un accident précoce, survenant du 2ème au 10ème jour après l'infarctus.

Depuis l'institution courante du traitement anticoagulant dans l'infarctus du myocarde, on retrouve toujours des publications de rupture du coeur, soit dans le péricarde, soit dans le ventricule droit, en cas d'infarctus septal. La rupture peut suivre de près la formation de l'infarctus et se produire dans le foyer même de la myomalacie. Plus rarement la rupture apparaît à la phase de cicatrisation de l'infarctus; ce peut être alors une fissuration marginale de la plaque fibreuse.

Le rôle du traitement anticoagulant n'a pas été prouvé dans la genèse de ces ruptures. Certains auteurs pensent cependant que cette rupture sous anticoagulants serait plus probable quand la zone infarctie affleure l'épicarde. Mais les statistiques n'ont pas montré d'augmentation de ces accidents ces dernières années et il est sage de penser avec LEOFFLER : "On ne peut pas encore savoir si les anticoagulants favorisent parfois la rupture cardiaque. Cette complication n'est pas devenue plus fréquente depuis que l'on emploie cette thérapeutique.

Les hémopéricardes sans rupture du coeur

Bien plus troublantes sont les observations d'hémopéricarde sans rupture du coeur au cours d'un traitement anticoagulant.

C'est surtout dans la littérature américaine que l'on trouve ces observations. Nous n'en avons pas trouvées dans les ouvrages des auteurs français consacrés aux accidents hémorragiques des thérapeutiques anticoagulantes.

GOLDSTEIN et WOLFF en rapportent 3 cas que RENAUDIN a longuement décrits dans sa thèse - Paris 1955-. Ces 3 cas méritent cependant d'être brièvement rapportés ici :

1ère observation :

- Homme de 42 ans, porteur d'un infarctus du myocarde postérieur
- Traitement par la Dicoumarine amenant le taux de prothrombine entre 5 et 10 %
- Le 13ème jour collapsus et mort
- Autopsie : Péricarde adhérent fortement à la plus grande partie du ventricule gauche. Epanchement de 600 cm³ de liquide sanglant ne coagulant pas. Aucune activité prothrombinique ne peut être décelée dans l'épanchement. Un infarctus récent occupait la région ventriculaire gauche du myocarde.

2ème observation :

- Femme de 66 ans
- E.C.G. : Infarctus myocardique postérieur et bloc complet auriculo-ventriculaire
- Traitement par la Dicoumarine amenant le taux de prothrombine aux environs de 5 %
- Le 8ème jour : collapsus et mort
- Autopsie : La cavité péricardique était presque totalement oblitérée par des adhérences fibreuses abondantes. Il était extrêmement difficile de séparer le péricarde de l'épicarde et du myocarde. Là où persistent les vestiges de sac péricardique, les espaces libres étaient remplis de liquide san-

glant d'un volume de 50 à 75 cm³. Une exploration minutieuse ne peut faire découvrir une rupture. Un infarctus étendu occupait la paroi postérieure du ventricule gauche, la cloison interventriculaire et le muscle papillaire postérieur.

3ème observation :

- Homme de 48 ans
- E.C.G. : infarctus antérieur étendu
- Le traitement par le Dicoumarine amène le taux de prothrombine entre 10 et 20 %
- le 12ème jour : Episode aigu avec cyanose et douleur précordiale, signes de collapsus, frottement péricardique intense. La ponction du péricarde ramène un liquide hémorragique non coagulable. Avec l'arrêt du traitement anticoagulant, une amélioration se dessine le 17ème jour et le malade sort guéri le 42ème jour.

Il semble donc probable, à la lecture de ces trois observations, que certains hémopéricardes compliquant l'infarctus du myocarde sont dûs, au moins en partie, au traitement anticoagulant. Cette conviction s'appuie sur l'absence d'activité prothrombinique observée dans le liquide d'épanchement péricardique et pour la 3ème observation de GOLDSTEIN, sur le fait que seul l'arrêt du traitement anticoagulant a suffi à faire disparaître l'hémopéricarde.

Dans l'observation que nous allons présenter maintenant, et qui a été relevée dans le Service du Professeur Agrégé BOUVIER, à l'hospice de Bicêtre, l'accident hémorragique cardiaque était représenté non seulement, comme dans les observations précédentes, par un hémopéricarde, mais surtout par une poche hématique siégeant entre péricarde et épicaarde à la face diaphragmatique du coeur et remplie de sang incoagulable.

.-:-

OBSERVATION

-:-

Histoire clinique

Madame CAR...; 72 ans, hypertendue artérielle ancienne est suivie depuis quelques années pour artérite des membres inférieurs, avec claudication intermittente bilatérale. Elle est hospitalisée pour ce motif pendant quelques jours en septembre 1958. Pendant son séjour à l'hôpital, un électrocardiogramme systématique montre une insuffisance coronarienne avec petite onde Q en D₁ et V₆ faisant suspecter un infarctus myocardique ancien de la pointe du coeur.

Jusqu'en juin 1958, aucune manifestation morbide ne vient troubler les occupations journalières de la malade, hormis bien entendu l'artérite ancienne des membres inférieurs qui semble bien supportée pendant cette période. Cependant, vers la fin du mois de juin 1959, un vague malaise digestif, fait son apparition avec quelques douleurs épigastriques que la malade rapporte à une ingestion de fraises. Une recrudescence nocturne de ces douleurs avec irradiations entre les deux épaules et vomissements détermine l'hospitalisation le 29 juin dans le Service du Professeur Agrégé BOUVIER, à l'hospice de Bicêtre.

A l'entrée, l'état général est satisfaisant,

la température normale, la tension artérielle à 16/8 ; le syndrome douloureux semble s'apaiser par les antispasmodiques, et tout va rentrer dans l'ordre quand, le 4 juillet, éclate une nouvelle crise douloureuse. Cette fois la douleur est plus franchement précordiale, l'état général est atteint, la malade choquée, la température à 39° et la tension artérielle s'effondre à 8/5. L'électrocardiogramme montre, en plus des signes de nécrose ancienne, un bloc de branche droit avec sous-dénivellation du segment ST de V₁ à V₅, alors que la malade n'avait pas reçu de Digitaline.

Devant ce tableau pré-infarctoïde, une thérapeutique anticoagulante est décidée. Elle sera réalisée par le Dicoumarol acétate d'éthyle (Tromexane) à la dose de deux comprimés (600 milligrammes) par jour. Le premier jour du traitement le taux de prothrombine sanguin est à 88 % et le test de tolérance à l'héparine montre une hypercoagulabilité : le temps de coagulation du plasma de la malade est inférieur d'un tiers à celui du témoin, en présence d'une unité d'héparine.

En même temps le collapsus est traité par la néosynéphrine et la tension artérielle remontera aux environs de 10/6. Elle s'y maintiendra pendant toute l'évolution.

Les jours suivants, l'état clinique de la malade s'améliore. Les douleurs précordiales disparaissent, la température tend à redevenir normale en quelques jours. Le traitement anticoagulant est poursuivi avec surveillance biologique de la coagulabilité sanguine : on pratique un taux de prothrombine et un test de tolérance à l'héparine tous les

deux jours au début, puis en les espaçant un peu ensuite. Le quatrième jour du traitement, le taux de prothrombine est ramené de 88 % à 16 % et le temps de coagulation plasmatique du malade en présence d'une unité d'héparine est supérieur d'un tiers environ à celui du témoin. Cette hypocoagulabilité est maintenue à peu près égale pendant toute l'évolution ultérieure, c'est à dire une quinzaine de jours. Ce résultat est obtenu en ramenant progressivement la dose journalière de tromexane de 600 à 300 milligrammes.

Le 19 juillet, sans aucun prodrome, la malade présente brutalement un état de choc intense avec sueurs profuses, collapsus cardio-vasculaire, douleur rétrosternale intense. L'auscultation cardiaque ne décelé pas de frottement péricardique, mais une tachycardie intense. L'électrocardiogramme montre qu'il s'agit d'une tachycardie ventriculaire, malgré la thérapeutique symptomatique, la malade meurt au bout de quelques heures.

°°°

Protocole d'autopsie

Seul le coeur est examiné.

1. Hémopéricarde (environ 100 cm³)
2. Enorme hématome disséquant siégeant :
 - entre feuillet viscéral du péricarde et myocarde
 - sur toute la face diaphragmatique,

remontant de la pointe à la base, et rempli d'un sang noirâtre non coagulé.

3. Infarctus myocardique ancien, blanchâtre, de 1 cm² environ, siégeant à la pointe du ventricule gauche
4. Aucune rupture du coeur n'est constatée
5. Athérome en plaques sur les gros vaisseaux. Orifices coronariens normaux. Quelques plaques d'athérome sur les 4 premiers centimètres des artères coronaires droite et gauche. Pas de thrombus visible.

Examen anatomo-pathologique
(Professeur Agrégé LEVILLAIN)

L'examen histologique des multiples fragments permet de reconnaître :

- . un épaississement modéré, mais net de l'endocarde
- . le myocarde a une épaisseur variable au niveau du ventricule gauche : tantôt très aminci, tantôt hypertrophique :
 - au niveau des zones minces, le muscle est remplacé par du tissu scléreux dense. Il s'agit de cicatrices fibreuses d'infarctus anciens
 - au niveau des zones épaisses, on retrouve quelques faisceaux de fibres musculaires atrophiques, en voie de dégénérescence; les fibres normales sont rares, dissociées les unes des autres, par un tissu scléreux dense, ou par de l'oedème, ou même par des hémorragies diapédétiques : ce sont les images que l'on voit lors des infarctus récents.

- Au niveau de l'épicarde, les vaisseaux sont modifiés, les artères ont des parois épaisses, on ne trouve pas de thrombose complète. Les veines sont dilatées. Les filets nerveux ne sont pas altérés. Il existe au niveau de la graisse des hémorragies interstitielles abondantes.

- Le péricarde viscéral est épaissi et il existe à ce niveau une vaso-dilatation de tous les vaisseaux et de très nombreuses hémorragies diapédétiques.

En résumé il existe histologiquement des hémorragies interstitielles abondantes dans l'épicarde, quelques zones myocardiques, et au niveau du péricarde viscéral.

DISCUSSION

-:-

L'observation que nous venons de rapporter appelle divers commentaires.

1. L'hypocoagulabilité obtenue était-elle trop importante ?

La plupart des auteurs s'accordent à reconnaître que la mesure du taux de prothrombine représente l'examen de base d'un traitement anticoagulant, particulièrement dans l'emploi des antivitamines K. On lui adjoint en pratique la mesure du test de tolérance à l'héparine qui sert à interpréter avec plus d'exactitude les résultats du taux de prothrombine.

On admet que le taux de prothrombine, pour que le traitement soit correct et efficace, doit être maintenu entre 20 et 25 % ; certains auteurs indiquent même : entre 15 et 20 %. Pour le test de tolérance à l'héparine, il est souhaitable que le temps de coagulation du malade, pour le tube à 1 unité d'héparine, soit supérieur de $1/3$ à celui du témoin mais ne dépasse pas le double.

Dans notre observation, le taux de prothrombine avoisinait 15 à 16 %, avec il est vrai vers la fin, un fléchissement à 12 %. Mais le test de tolérance à l'héparine a toujours été ou isocoagulable ou en hypocoagulabilité moyenne. Le temps de la malade n'a jamais été supérieur de plus de $1/3$ à celui

du témoin pour le tube à 1 unité d'héparine.

Notre malade était donc en hypocoagulabilité franche, mais sans plus, du moins dans la mesure où les tests biologiques couramment employés nous permettaient de l'apprécier. Nul doute que la thromboélastographie et plus récemment la mesure du temps de coagulation plasmatique en tubes siliconés ne permettent une détermination plus fine et exacte des états de la coagulation sanguine, donc une surveillance plus stricte d'un traitement anticoagulant.

2. Rôle de l'hypocoagulabilité sanguine dans les hémorragies des tuniques cardiaques

Si, dans notre observation, la malade présentait bien un hémopéricarde, comme dans les cas publiés antérieurement, il existait aussi, et indépendamment de lui, un véritable hématome disséquant pariétal du cœur par épanchement sanguin entre épicaarde et péricarde. Il semble que cette dernière hémorragie doive être distinguée de l'hémopéricarde et qu'elle ne procède pas tout à fait du même mécanisme.

En effet de nombreux auteurs admettent qu'une péricardite, séreuse ou sérofibrineuse, précède toujours l'hémopéricarde. De nombreuses observations cliniques ont montré qu'au cours de l'infarctus du myocarde et dans ses suites immédiates, une participation du péricarde n'était pas impossible. On conçoit que les lésions graves occasionnées par la constitution d'une zone d'ischémie puis de nécrose puissent retentir sur le péricarde par simple continuité. Il

y aurait donc dans la majorité des cas d'infarctus réaction péricardique d'intensité diverse, appréciable ou non cliniquement ou histologiquement. L'inflammation locale serait en partie responsable, avec l'hypo-coagulabilité, de l'hémopéricarde.

La genèse de l'hématome inter-péricardo-épicaudique que nous avons pu observer semble être différente. Histologiquement on a pu constater des hémorragies interstitielles abondantes dans l'épicaudique et le feuillet viscéral du péricarde. Il semble logique de supposer que ce sont ces hémorragies qui se sont collectées entre ces deux tissus formant une collection hémattique qui a clivé un espace décollable.

Mais peut-on dire que le traitement anticoagulant soit responsable de ces hémorragies diapédétiques observées à l'anatomopathologie ?

Certes de semblables hémorragies sont observées au sein du myocarde dans les infarctus myocardiques récents. C'est d'ailleurs le cas dans notre observation.

Mais, d'après GOLDSTEIN, il faut imputer au traitement anticoagulant et particulièrement aux dicoumarines, les zones de congestion de l'épicaudique en regard des infarctus. La dicoumarine possède en effet deux activités physiologiques :

- . Elle s'oppose à la formation de la prothrombine dans le foie, nous l'avons vu.

- . Mais aussi elle provoque à dose moyenne ou élevée la dilatation des capillaires.

Cette dernière action a pu être relevée dans l'épicarde et le péricarde de notre observation. Cette vasodilatation, peut-être aidée par l'hypocoagulabilité sanguine, a pu être une cause appréciable des hémorragies constatées.

°°

Ainsi, tout en étant dans les limites admises d'hypocoagulabilité sanguine, une complication hémorragique majeure peut survenir au cours de l'infarctus du myocarde sans qu'une hémorragie bénigne d'un autre appareil ou organe ne vienne donner l'éveil.

Tout malade ayant fait un infarctus du myocarde doit donc être surveillé, en dehors des mesures classiques, au point de vue d'une éventuelle réaction péricardique ou épiscardique. La troisième observation de GOLDSTEIN permet de penser que reconnue à temps et traitée par l'arrêt des anticoagulants et l'administration de vitamine K, cette complication rare mais redoutable peut être soignée.

Ceci n'enlève rien d'ailleurs à la valeur du traitement anticoagulant, qui est bien établie maintenant et qu'il faut instituer dans tous les cas. Il peut prévenir la constitution de la thrombose et de l'infarctus. L'infarctus établi, il réduit les douleurs angineuses et prévient les complications thrombo-emboliques. Les statistiques démontrent ces faits avec éloquence.

CONCLUSIONS

-:-

La fréquence des accidents hémorragiques au cours du traitement anticoagulant des infarctus du myocarde est diversement appréciée. C'est néanmoins une éventualité assez rare.

La possibilité d'un hémopéricarde doit être envisagée. Il relève vraisemblablement de divers mécanismes : suintement permanent de sang à partir du myocarde altéré au niveau du foyer de nécrose, ou perforation du coeur par nécrose de toute l'épaisseur du myocarde.

Il est possible que le suintement du myocarde et de l'épicarde se collecte ailleurs que dans le péricarde, par exemple entre épicarde et feuillet viscéral du péricarde.

Cette hémorragie pourrait être favorisée :

- par la vasodilatation locale due à la proximité de l'infarctus ou au traitement anticoagulant.
- par l'absence de coagulabilité de l'épanchement.

La suppression immédiate du traitement anticoagulant et son remplacement par une thérapeutique anti-hémorragique, particulièrement la vitamine K1, après emploi des dicoumarines, pourraient amener un arrêt de l'épanchement et améliorer le pronostic.

Même avec une surveillance biologique et clinique très stricte, tout en restant dans les limites généralement admises d'hypocoagulabilité sanguine thérapeutique, on n'est pas à l'abri de tels accidents, bien que le risque soit minime et doive être prix. L'amélioration du pronostic général de l'infarctus du myocarde depuis la généralisation du traitement anticoagulant le commande.

-:-

Vu :
Le Président :
signé : R. KOURILSKY

Vu :
Le Doyen :
signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
signé : Jean SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

-:-

BEAUMONT, LENEGRÉ

Traitement anticoagulant dans
l'infarctus du myocarde
Semaine des Hôpitaux n° 46 -
Juin 1952

FAIVRE, GILGENKRANTZ et TENETTE

Infarctus septal perforé
Archives Maladies du Coeur et des
Vaisseaux - Juillet 1958

FAVRE-GILLY et Coll.

Les accidents hémorragiques des
traitements anticoagulants
Journal Médical de Lyon
5 mars 1956

FRIEDBERG

Les Maladies du coeur
1956

GUILLEMAN

La thérapeutique anticoagulante
Son mode d'action, ses accidents
et leur traitement
Revue du Praticien -
11 avril 1956

LAFON et VASSAL

Les accidents du traitement anti-
coagulant -

Gazette des Hôpitaux
20 Juin 1955

LENEGRE

Cardiopathies par athérosclérose
coronarienne
Revue du Praticien
Numéro spécial 1958

LIAN et VASSY

Comment prescrire la médication
anticoagulante
1958

LOEFFLER

A propos du traitement des infarctus
du myocarde par les anticoa-
gulants
Semaine des Hôpitaux
10 mars 1957

MOUNISSENS

Accidents hémorragiques au
cours de 1476 traitements anti-
coagulants
Thèse Bordeaux 1957

MOUQUIN et Coll.

Le temps de coagulation plasmati-
que en tubes siliconés
Presse Médicale
26-9-1959

PERRAULT, CLAVEL et LAPLANCHE

Elements de thérapeutique
1959

RENAUDIN

Les hémopéricardes au cours de
l'infarctus du myocarde -
Rôle du traitement anticoagulant
Thèse Paris 1955

TARRIT

Accidents hémorragiques à propos d'une série de 1500 traitements anticoagulants
Thèse Paris 1955

VASSY

Traitement par les anticoagulants
Concours Médical
14 novembre 1959

TABLE DES MATIERES

- :-

	<u>Pages</u>
Introduction	17
Médication anticoagulante	18
Les accidents hémorragiques	22
Les accidents hémorragiques cardiaques	25
Observation	30
Discussion	35
Conclusions	39
Bibliographie	41

- :-

SERMENT

-:-

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'Exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque !

-:-

